Ueber

Herzklappenfehler als Unfallfolge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Pointner,
approb. Arzt aus Erding.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber

Herzklappenfehler als Unfallfolge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Pointner,
approb. Arzt aus Erding.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die Herzklappenerkrankungen im Anschluss an Unfälle haben trotz ihrer Seltenheit in Rücksicht auf die moderne Unfallgesetzgebung das Interesse weiterer Kreise in Anspruch genommen.

Neben wenigen Fällen von Herzklappenzerreissung, deren Zusammenhang mit einem Unfall unzweifelhaft ist, sind in der Literatur auch solche Klappenveränderungen beschrieben, deren traumatischer Ursprung zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen ist. Dazu gehören die Fälle gewöhnlicher verrukös er und ulceröser Endocarditis, die kurz nach einem Trauma ohne sonst ersichtliche Ursache zustande kommen. Noch häufiger sind die Fälle, bei denen langsam sich entwickelnde Klappenstörungen auf ein direktes Trauma (Kontusion) der Herzgegend oder auf ein indirektes Herztrauma, wie übermässige Muskelanstrengung, zurückgeführt werden, ohne dass sich der sichere Beweis eines solchen Zusammenhanges erbringen lässt.

Ein Fall von ulceröser Endocarditis, der ziemlich sicher die Folge einer heftigen Muskelanstrengung ist, ist von Bourquin und de Quervain beschrieben worden. Dieser Fall ist im Vergleich zu ähnlichen veröffentlichten Fällen besonders wertvoll, weil der Zusammenhang zwischen Überanstrengung und Endocarditis klar ersichtlich ist und weil ferner ein genauer pathologischer Befund vorliegt.

Der 35jährige Patient hatte bis zum Momente des Unfalls seine beschwerliche Arbeit als Fuhrmann stets ohne Schwierigkeit ausgeführt und hatte der Militärpflicht immer

in völliger Gesundheit Genüge getan. Am 31. März 1900 war er mit einem Kameraden mit Abladen eines 600 Liter haltenden Spiritusfasses beschäftigt. Dasselbe geriet ins Rollen, so dass Z. plötzlich eine sehr heftige Anstrengung machte, um dasselbe zurückzuhalten und um nicht von demselben erdrückt zu werden. Im Momente der Anstrengung verspürte er in der Brust ein eigentümliches Gefühl, das er mit einem Peitschenhieb verglich. Dann Nasenbluten, Mattigkeit, Bluthusten, Cyanose, Pulsbeschleunigung; vom 20. April ab rauhes Mitralgeräusch. Im weiteren Verlauf zeigte der Patient beständig abendliche Temperaturerhöhungen. Multiple Embolien. Eine Hirnembolie führte nach $7^1/_2$ Wochen den Tod herbei.

Bei der Autopsie fand sich ein schlaffes Herz, 400 g schwer, ausgesprochene Fettauflagerung. Die Mitralis ist reichlich für zwei Finger durchgängig, ebenso die Tricuspidalis. Herzmuskel blass. Dicke der Wand des linken Ventrikels 9—10 mm, des rechten Ventrikels 4 mm. Die Aorten- und Pulmonalklappen zeigen nicht die geringste krankhafte Verdickung. Die Aorta zeigt eine kleine oberflächliche atheromatöse Stelle nicht weit von der Semilunarklappe. Die Mitralklappe ist zum grössten Teil ebenfalls völlig normal. Nur ihr vorderes Segel weist in der dem Septum entsprechenden Partie eine unregelmässige Verdickung von $1^1/_2$ cm Länge und 1 cm Breite auf von höckeriger Oberfläche und bröckliger Beschaffenheit. Diese Verdickung, die eine Dicke von 1 cm erreicht, und die von der Umgebung scharf abgegrenzt ist, ist parallel zur Fläche der Klappen in zwei Hälften gespalten, von denen die obere den Charakter einer endocarditischen Auflagerung trägt, während die untere die stark verdickte Klappe selbst darstellt. Die eben beschriebene, stark veränderte Partie der Klappe ist von den Sehnenfäden vollständig frei, zeigt dagegen auf der Unterfläche eine kegel-

förmige Hervorragung von 2 zu 2 mm Ausdehnung, die der Insertion eines Sehnenfadens entsprechen konnte. Freie Sehnenfäden am Papillarmuskel lassen sich dagegen nicht erkennen. Das hintere Mitralsegel ist völlig normal. Der Herzmuskel zeigt bei der sofortigen mikroskopischen Untersuchung eine leichte fettige Entartung.

Die von de Quervain ausgeführte histologische Untersuchung des Klappenapparates ergab folgendes Resultat:

Die Untersuchung der Aortenklappen, der Tricuspidalis und des hinteren Mitralsegels ergibt vollständig normale Verhältnisse und keine Spur von Endocarditis. Die Untersuchung von Querschnitten durch alle Teile der erkrankten Partie des vorderen Mitralsegels ergibt ein Bild, das auf den ersten Blick den Eindruck einer oberflächlichen Klappenzerreissung macht, doch scheint es sich eher um eine Defektbildung in der Klappe infolge endcoarditischer Infiltration, als um eine traumatische Schädigung zu handeln. Jedenfalls lässt sich eine solche in Anbetracht des Vorhandenseins so schwerer entzündlicher Veränderungen aus den Präparaten nicht mit irgendwelcher Sicherheit schliessen. Der oben erwähnte Fortsatz an der Unterfläche der Klappen enthielt keine Reste eines Sehnenfadens.

Die Untersuchung nach Gram-Weigert ergibt das Vorhandensein von zahlreichen Staphylokokken-Kolonien in charakteristischer Anordnung, an der Unterfläche der Klappe, zwischen dem Endocard und dem neugebildeten Bindegewebe gelegen. Die Untersuchung von Schnitten durch den Thrombus in der Arteria cerebri media ergibt ebenfalls das Vorhandensein von Staphylokokken.

Von einer Untersuchung des Mannes vor dem Unfall ist nichts bekannt; doch die Fähigkeit des Mannes zu den schwersten Arbeiten bürgt dafür, dass der Gesundheitszustand desselben ein völlig guter war. Die Krankheitser-

scheinungen setzen mit dem Unfall so plötzlich ein und sind so charakteristisch, dass sie zweifellos mit demselben zusammenhängen. Eigentümlich ist, dass die Aortenklappen völlig frei sind, obwohl eine Schädigung derselben durch die Druckerhöhung in der Aorta bei der Überanstrengung des Mannes in erster Linie zu erwarten war. Die Erkrankung der Mitralis liesse sich dann durch ein Übergreifen von den Aortenklappen eher erklären. Nach der Annahme von Bourquin und de Quervain hat bei der am 31. März stattgehabten Überanstrengung eine vielleicht nur geringe Zerreissung im Bereiche des medialen Mitralsegels oder seiner Sehnenfäden stattgefunden, die genügte, um die Zirkulation zu schädigen und den Patienten arbeitsunfähig zu machen. Zu dieser traumatischen Schädigung der Mitralis gesellte sich von der dritten bis vierten Woche an die Erscheinungen einer subakut verlaufenden Endocarditis, die durch Ansiedelung eines zufällig im Blute zirkulierenden Staphylokokkus entstanden sein wird. Die Anwesenheit von Staphylokokken im Blute ist in dem erwähnten Falle leicht möglich, da bei dem Unfall auch Nasenbluten auftrat und so eine Eingangspforte für Mikroorganismen geschaffen wurde.

Ein hierher gehöriger Fall wurde von H. Biggs mitgeteilt. Unmittelbar nach einem heftigen Sturz traten Herzbeschwerden auf. Bei der Auskultation hörte man von Anfang an zwei Geräusche am Aortenostium. Bald traten schwere Allgemeinerscheinungen und heftiges Fieber auf.

Bei der Autopsie fand man die eine Aortenklappe in grosser Ausdehnung zerrissen; an der Rupturstelle und an der Basis der Klappe dicke Vibrinauflagerungen. Die beiden andern Aortenklappen, sowie die übrigen Klappen des Herzens waren intakt.

Da über den Krankheitsverlauf nichts Näheres berichtet ist, so ist der Zusammenhang des Klappenrisses mit dem

Sturz zwar wahrscheinlich, es könnte aber eine ulceröse Endocarditis bereits früher bestanden haben und durch den Sturz der Einriss in die bereits erkrankten Klappen erfolgt sein.

Leyden berichtet in den Charité-Annalen Nr. 19 einen Fall von ulceröser Endocarditis, der angeblich von einem 15 Wochen vor dem Tode erfolgten Fall von einer Leiter und einem Stoss der linken Brust gegen eine eiserne Stange herrührt. Da aber intra vitam eine Herzkrankheit weder vermutet noch diagnostiziert wurde, so ist der Zusammenhang der Endocarditis mit dem Unfall sehr zweifelhaft.

Durch experimentelle Untersuchungen ist erwiesen, wie gross die Gefahr einer Endocarditis nach Verletzung der Klappen ist, zumal, wenn gleichzeitig Verletzungen der äusseren Haut gesetzt werden. O. Rosenbach hat mittels einer in die Carotis eingeführten Sonde die Aortenklappen durchstossen und gefunden, dass sich an den beschädigten Stellen des Endocards Thromben bilden, die sich dann zu endocarditischen Auflagerungen organisierten. Rosenbach hat bei einem Teil der Versuchstiere in den Entzündungsprodukten keine Mikroorganismen gefunden. Zwei Versuchstiere Rosenbachs bekamen eine ulceröse Endocarditis mit mikroskopisch nachweisbaren Mikroorganismen und gingen an den Erscheinungen allgemeiner Sepsis zu Grunde. Offenbar wurden bei der Operation Mikroorganismen in das Blut übergeführt. Später hat man dann bewusst erst eine Verletzung an den Klappen gemacht, darauf in die Venen die pathogenen Mikroben eingespritzt und so infektiöse Endocarditis erzeugt. Weichselbaum gelang es in einem Falle bei Verwendung des Streptococcus pyogenes selbst durch ein blosses Darüberstreichen mittels einer mit dieser Bakterienart verunreinigten Sonde eine Endocarditis zu erzeugen.

Eine mechanische Schädigung der Klappen muss nicht immer eine infektiöse Endocarditis nach sich ziehen, sei es,

dass pathogene Mikroorganismen im Blute fehlen oder mit der verletzten Stelle nicht in Berührung kommen. Es sind in der Litteratur mehrere Fälle beschrieben, in denen sich nach einem Trauma ohne vorhergegangene akute Endocarditis allmählich ein Klappenfehler entwickelte. So sehr die klinischen Beobachtungen für den Zusammenhang einer chronischen Endocarditis sprechen, so ist doch kein Fall bekannt, der völlig einwandfrei wäre. In den meisten der angeführten Fälle wird ein Herzklappenfehler entdeckt, der nach den Angaben des Patienten mit einer vor Monaten oder Jahren erfolgten Brustquetschung zusammenhängt. Der begutachtende Arzt ist bezüglich der Zeit und dem Ort der Entstehung des Herzfehlers einzig auf die Aussagen des Patienten angewiesen. Ein sicherer Beweis für den Zusammenhang von Herzfehler und Unfall lässt sich dabei unmöglich erbringen; denn chronische Endocarditiden entwickeln sich häufig langsam, ohne bekannte Ursache, und Klappenfehler können jahrelang bestehen, ohne bei dem Patienten bemerkbare Störungen hervorzurufen. Treten im Anschluss an eine heftige mechanische Erschütterung des Brustkorbes dauernde Beschwerden von seiten des Herzens auf, so ist immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass ein bereits bestehendes Leiden nur verschlimmert wurde, während ein gesundes Herz die Schädigung ohne Nachteil ertragen hätte. Einen besonderen Wert für die Frage, ob eine chronische Endocarditis nach Brustquetschungen entstehen könne, haben nur die Fälle, in denen bei genauer Untersuchung des Herzens in der ersten Zeit nach dem Unfall ein Klappenfehler nicht gefunden werden konnte. Ein solcher Fall wurde von Stoldt und bereits früher von Ritter veröffentlicht.

In dem von Stoldt beschriebenen Falle bekam Unteroffizier K. einen Hufschlag gegen die rechte Unterbauch- und Lebergegend. Durch die Gewalt des Schlages war die

rechte Patronentasche nach links bis in die Herzgrube verschoben, dabei verbogen und teilweise zertrümmert. Die Hauptwucht des Schlages hatte die innere Lebergegend und die Herzgrube getroffen. K. konnte unmittelbar nach dem Schlage nicht atmen. Er wurde nicht bewusstlos. Die Herztöne über der Herzspitze waren dumpf und paukend, der Puls beschleunigt, die Pulswelle hoch. Am Tage nach dem Unfall, der sich am 2. September 1899 ereignete, konnten ausser Hautabschürfungen in der rechten unteren Bauchgegend keine Krankheitserscheinungen nachgewiesen werden. Am 20. Oktober 1899, also nach sieben Wochen, klagte K. zum ersten Male über zeitweise Brutstiche und Luftmangel, am 23. Oktober wurde zuerst ein systolisches Geräusch, das einen organischen Charakter hatte, über der Lungenschlagader gehört. In den nächsten Wochen wurde eine allmählich zunehmende Beschleunigung der Herztätigkeit beobachtet. Im Entlassungsbefund ist bemerkt, dass eine Verbreiterung der Herzdämpfung nicht nachgewiesen wurde. 14 Tage später sah man eine starke Pulsation neben dem Brustbein im zweiten linken Zwischenrippenraum, im dritten Zwischenrippenraum eine starke Herzbewegung, welche im vierten Zwischenrippenraum nur noch schwach angedeutet war. Dagegen war im fünften Zwischenrippenraum ein Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Die rechte Grenze der Herzdämpfung befand sich auf der Mitte des Brustbeins, die obere überragte etwas den oberen Rand der zweiten linken Rippe, die äussere befand sich in der Brustwarzenlinie. Die Töne über Mitralis und Tricuspidalis waren rein, aber sehr leise, über Aorta rein und laut, der zweite Ton hier ein wenig verstärkt. An der Pulmonalis und über der Stelle der Pulsation hörte man zwei Töne, davon den zweiten sehr verstärkt, daneben aber ein starkes, scharf brausendes Geräusch, welches die Pause zwischen Systole und Diastole völlig ausfüllte und mit blasenden Ge-

räuschen, wie sie so häufig über der Pulmonalis zu hören sind, gar nicht zu verwechseln war. Der Puls war klein, dauernd beschleunigt, zeitweise unregelmässig. In der Ruhe 108, nach Treppensteigen 160 Schläge.

Stoldt hält die Erkrankung für einen Fehler der Pulmonalklappe, der sich infolge des ehemals erlittenen Hufschlages langsam entwickelt hat. K. wurde nach 1¼ Jahren wieder untersucht, wobei eine bedeutende Besserung konstatiert wurde.

Nach Düms entwickeln sich die traumatischen Herzklappenfehler infolge der subendocordialen Blutungen, welche nach Brustkontusionen gerade an den Klappen nicht so selten gefunden werden und die Basis für eine einfache Endocarditis bilden, die akut oder chronisch verlaufen kann, und deren Endeffekt sich dann in mechanischen Veränderungen der Klappenventile darstellt. Stoldt ist der Ansicht, dass auch in den von ihm beschriebenen Falle ähnliche Verhältnisse vorgelegen haben.

Ritter erwähnt einen Fall von Mitralstenose infolge von Fractura sterni, bei dem eine fünf Wochen nach dem Trauma vorgenommene ärztliche Untersuchung keine Zeichen einer Herzkrankheit ergab, während ungefähr drei Monate später eine Mitralstenose gefunden wurde.

Ein 34jähriger Drechsler, der angeblich immer gesund gewesen, wurde am 21. Februar von einem grossen Kolben Holz, der von einer Kreissäge zurückgeschleudert wurde, auf der Brust getroffen. Er fiel sofort um und blieb kurze Zeit bewusstlos liegen. Hernach verspürte er heftige Brustschmerzen, zugleich warf er geringe Menge hellroten Blutes aus. Der Blutauswurf hörte nach fünf Tagen auf, während die Atemnot erst gegen Ende der vierten Woche wich. Niemals bestand Temperaturerhöhung oder Vermehrung der Pulsfrequenz. Eine vor der Entlassung des Patienten von seiten

der behandelnden Ärzte vorgenommene Untersuchung von Lungen und Herz ergab nichts Abnormes.

Bei der Untersuchung am 1. Juli war eine eigentümliche wellenförmliche Bewegung des Herzens deutlich zu sehen, insofern, als sich zuerst der untere, nachher der obere Teil des Herzens zusammenzieht. Man fühlt daselbst Schwirren. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis an den oberen Rand der fünften Rippe, nach links nur bis zur Parasternallinie, nach rechts überschreitet sie den Sternalrand um eine Querfingerbreite und nach unten noch den Rand der siebenten Rippe.

Bei der Auskultation hört man ein präsystolisches Geräusch am deutlichsten in der Herzgrube. Der zweite Pulmonalton ist gegenüber dem zweiten Aortenton verstärkt. Der Radialpuls ist zeitweilig arhythmisch, die Pulswellen sind klein, die Spannung ist gering.

Patient gibt an, seit dem Unfall leicht schreckhaft und erregbar geworden zu sein, sowie zeitweilig von heftiger Präcordialangst, zusammenschnürenden Schmerzen in der Herzgegend und mächtigem Herzklopfen befallen zu werden.

Ritter glaubt, dass in dem angegebenen Falle ein entzündlicher Prozess als Ursache der Mitralstenose nicht in Betracht komme, da zur Zeit der Spitalbehandlung Temperatur und Puls sich innerhalb der Norm hielten. Die Mitralstenose ist nach seiner Ansicht durch eine Verlagerung des Herzens, die gleichzeitig mit der Verletzung Platz gegriffen hat, bedingt worden. Nach L. Heidenhaim ist der Fall so zu erklären, dass durch das Trauma ausser einer Verlagerung des Herzens eine Endocarditis hervorgerufen wurde, die nach mehreren Monaten zu einer Mitralstenose führte.

Die beiden angeführten Fälle zeigen mit ziemlicher Sicherheit, dass Herzklappenfehler im Anschluss an ein Trauma der Herzgegend entstehen können. Sämtliche sonst

in der Literatur aufgeführten Fälle haben geringen Wert, da sie zu spät in ärztliche Beobachtung kamen oder nur unvollständig beschrieben sind.

Kundrat teilt einen Fall mit, der Beachtung verdient, da ein Obduktionsbefund vorliegt.

Ein 19jähriger, ausserordentlich kräftiger Kutscher, bis dahin vollkommen gesund, schoss sich im Rausche eine Kugel in die Brust und wurde in bewusstlosem Zustande in das Spital gebracht. Der Einschuss war 6 cm unter der linken Brustwarze; es traten ein pericardiales und ein linksseitiges pleuritisches Exudat auf, welche sich während einiger Tage resorbierten. Die Wunde heilte; Patient wurde entlassen, blieb aber arbeitsunfähig. Er wurde dann wieder in das Spital aufgenommen, wo er unter Zutritt von Hydrops starb.

Bei der Sektion zeigte sich linkerseits ein abgesacktes pleuritisches Exudat, bis zur Mitte des Unterlappens reichend, in eine dicke Schwarte eingeschlossen, das Pericardium stark erweitert, verdickt, über dem linken Vorhofe das viscerale Blatt reich vaskularisiert, mit Pseudomenbranen besetzt; die Herzhöhlen beträchtlich dilatiert, das Fleisch verdickt, die Aortenklappen herabgedrängt, die Bicuspidalis am freien Rande verdickt. Die Kugel war in einer Depression der sechsten Rippe stecken geblieben. Der Herzfehler war somit nicht nur durch eine direkte Verletzung des Herzens, sondern nur durch die heftige Erschütterung zustande gekommen.

An der Aussenwand des linken Vorhofs, unmittelbar über dem Klappenring, zeigte sich ein Spalt, durch welchen man in einen Recessus innerhalb der linken Vorhofwand gelangt, der von schwieligem Gewebe ausgekleidet ist; die Lücke selbst ist nach unten von einer vorspringenden Narbe begrenzt, welche in Stränge ausläuft, die bis an die Bicuspidalis reichen.

In diesem Falle haben wir dafür, dass der Mann früher ein gesundes Herz hatte, keinen eigentlichen Beweis. Es

heisst nur, der Mann war bis dahin vollkommen gesund. Von einer ärztlichen Untersuchung ist nichts bekannt. Die Sektion zeigt aber, dass das Herz eine schwere mechanische Schädigung erlitten haben muss. Der Recessus in der linken Vorhofswand ist, wie Kundrad annimmt, durch Auseinanderweichen und Ablösung des Endocards infolge der heftigen Erschütterung bei der Schussverletzung entstanden. Solche Schädigungen des Endocards ohne erhebliche Verletzungen am Myo- und Pericard nach Brustkontusionen sind häufiger, als man erwarten sollte. Lesser erwähnt, dass er zuweilen neben Blutungen im visceralen Blatte des Herzbeutels und ohne makroskopische Veränderungen in der Muskulatur Extravasate von mitunter bedeutenderer Grösse im endocardialen Gewebe, ganz selten sogar nur endocardiale Blutungen angetroffen hat.

Die Klappenveränderungen nach Brustquetschungen gehen aber sicher nicht von Ablösungen des Endocards, die an irgend einer Stelle erfolgen können, aus; denn sonst wäre es nicht erklärlich, wie gewöhnlich eine Mitralstenose entstehen sollte. In den von R. Stern aufgeführten Fällen, die während des Lebens genau untersucht worden waren, handelt es sich fünfmal um eine Mitralstenose und zweimal nur um Aortenstenose. Die Mitralis muss durch eine Erschütterung des Thorax besonders in Mitleidenschaft gezogen werden. Tritt die Erschütterung ein, während die Vorhöfe gefüllt sind, also am Ende der Systole, so wird es zu einer Dehnung der Vorhofswände und zu einer Zerrung derselben an den Annuli fibrosi kommen. Während der Füllung der Kammern wird eine Zerrung der fibrösen Ringe durch die Kammerwände erfolgen. Es kommt vielleicht auch zu einer Schliessung und Überdehnung der Atrio-ventricular-Klappen.

In dem einen der beiden Unfälle, die eine Aortenstenose zur Folge hatten, handelt es sich nicht um ein Trauma, das

die Herzgegend selbst getroffen hat, sondern um einen Sturz von einer Leiter auf Kopf und Rücken. Wie die Erfahrung lehrt, sind bei Herzverletzungen durch Sturz in erster Linie die Aortenklappen beteiligt. In dem andern Fall, der von Heidenhaim veröffentlicht wurde, handelt es sich zwar um einen Schlag durch die Kurbel einer Ankerwinde gegen die Brust, aber die Folge davon ist nicht nur eine Stenose und Insufficienz der Aortenklappen, sondern auch eine Insufficienz und leichte Stenose der Mitralis.

Der oben erwähnte Fall von Stoldt betraf aller Wahrscheinlichkeit nach einen Fehler der Pulmonalklappen ohne gleichzeitige Mitralstenose. Es wurden Leber und Herz, besonders dessen rechte Hälfte, durch die von unten kommende Gewalteinwirkung nach oben gedrängt. So ist es möglich, das die dadurch verursachte Zusammendrängung der Pulmonalarterie zur Drucksteigerung in derselben und zur Überdehnung der Pulmonalklappen führte.

Jochmann berichtet einen Fall, in dem sich im Anschluss an eine Brustkontusion nach etwa vier Monaten ein Aneurysma der Aorta ascendes und eine Insufficienz der Aortenklappen entwickelte. Irgend welche auffallende Erscheinungen wurden vor dem Unfall und direkt nach demselben nicht konstatiert. Jochmann erklärt die Veränderung an den Aortenklappen als eine relative Insufficienz. Diese relative Insufficienz ist wohl durch eine Zunahme der aneurysmatischen Erweiterung der Aorta ascendens entstanden und hat mit einer direkten Schädigung des Klappenapparates durch den Unfall nichts zu tun. Der Befund und das subjektive Verhalten hat sich seit drei Jahren nicht geändert.

Herzklappenfehler im Anschluss an Unfälle können ausser durch akute und chronische Endocarditis, deren Ursache die Verletzung ist, auch durch direkte Zerreissung der Klappen hervorgerufen werden. Es handelt sich dabei um eine Druck-

steigerung, der die Klappen nicht Widerstand leisten können. Klappenzerreissungen kommen sicher im Verlaufe mancher schweren Endocarditis vor, ohne dass eine besondere Druckerhöhung auf die Klappen einzuwirken braucht. Von den Klappenzerreissungen, die nach besonderen Gewalteinwirkungen entstehen, würden die meisten unterbleiben, wenn nicht bereis krankhafte Veränderungen an den Klappen bestünden. Jedenfalls darf man annehmen, dass jede gesunde Klappe einen Druck, wie er durch aussergewöhnliche Muskelanstrengung entsteht, aushalten kann; dagegen können heftige Thoraxkontusionen, wie Castiaux und Langier bereits auf dem XIII. internationalen Ärztekongresse behaupteten, auch am gesunden Herzen die Klappen schädigen, entweder durch Ruptur oder durch nachträglich erkennbare Myo-Endocarditis.

Barié hat durch seine bekannten Experimente die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Herzklappen zu bestimmen gesucht. Er band in die Aorta eines ausgeschnittenen Herzens ein Metallrohr ein, dessen einer Schenkel mit einem Manometer in Verbindung stand, während durch den andern Wasser durch die Aorta gepumpt wurde. Sollte der Druck auf die Mitralis wirken, so wurde bei gleicher Versuchsanordnung ein Metallrohr durch die Aortenklappe gesteckt, welches dem Wasser den Eintritt in den Ventrikel verschaffte. Unter zehn Versuchen, die Aortenklappe zum Zerreissen zu bringen, gelangen vier und zwar bei einem Druck von 484, 278, 292 und 116 mm Hg. Die ersten drei Werte, die an den Herzen zweier an Lungentuberkulose und eines an Empyem verstorbenen Menschen ermittelt wurden, sind bedeutend höher als die normalen Druckwerte. Der vierte Wert von nur 116 Hg. wurde an dem Herzen eines 62jährigen Mannes gefunden, dessen Arterien leicht atheromatös waren. In einem einzigen Versuche gelang es, bei 105 cm Druck (anderthalb Atmosphären) einen Sehnenfaden der Mitralis zu

zerprengen, während an demselben Herzen die Semilunarklappen der Aorta bei 184 mm Hg. durch Zerreissung insufficient wurde.

Um durch äussere mechanische Einwirkung Klappenrupturen zu erzeugen, füllte Barié von der Carotis oder der Femoralis aus das Gefässystem mit Wasser, so dass die Aorta von Wasser ausgedehnt und ihre Klappen geschlossen waren. Dann wurde auf den oberen Teil des Thorax ein Brettchen gelegt und mit einem 50 Pfund schweren Hammer drei Schläge gegen den oberen Teil des Sternums in der Nähe des zweiten und dritten rechten Intercostalraumes geführt. In zwei von fünf Versuchen zerrissen die Aortenklappen, während das Herz sonst im wesentlichen unverletzt blieb; mehrfach entstanden gleichzeitig Rippenfrakturen. In weiteren drei Versuchen wurde Wasser in die Carotis injiciert, bis die Druckhöhe an einem Manometer gemessen den Blutdruck (12—15 cm Hg.) um etwas überstieg, dann der Thorax mit einer dicken Schicht Tonerde überdeckt, welche den Druck gleichmässig über die vordere Thoraxfläche verteilen sollte, und nun wurde mit dem Hammer zweimal gegen den oberen Teil des Torax geschlagen; in allen drei Versuchen trat eine Zerreissung an den Aortenklappen ein. Klappenrupturen am rechten Herzen zu erzeugen gelang nicht; in einem einzigen Falle zerriss bei einem Druck von etwa 38 cm Hg. die Tricuspidalis, aber dieses Experiment ist von geringem Werte, da es sich um die Leiche einer 79jährigen Frau handelte, die in schwerster carcinomatöser Cachexie gestorben war.

Barié teilt die Klappenrupturen in traumatische und spontane ein. Zu den traumatischen Klappenrupturen rechnet er die durch eine direkt den Thorax treffende Gewalt, so durch Hufschlag, Pufferquetschung, Sturz aus grösserer Höhe entstanden. Als spontane Klappenrupturen bezeichnet er nicht die im Laufe einer schweren Endocarditis ohne besondern

Anlass erfolgenden Klappenzerreisungen, sondern solche, die durch starke Muskelanstregungen verursacht werden. Durch starke Muskelanstrengungen steigt der Druck in der Aorta, und eine Klappe mit verminderter Widerstandsfähigkeit kann zum Einreissen gebracht werden.

Die Klappenzerreisungen nach körperlichen Überanstrengungen betreffen gewöhnlich die Aortenklappen. Barié hat zehn spontane Rupturen der Aortenklappen zusammengestellt, M. Heimann deren 19. Die körperlichen Anstrengungen in den von Heimann aufgeführten Fällen bestanden zumeist in Tragen, Ziehen und Heben einer schweren Last, zweimal in angestrengtem Laufen, je einmal in schnellem Klettern, ruhigem Gehen und Aufrichten im Bett. Die beiden letzten Fälle sind wegen der Geringfügigkeit der Anstrengung nicht als spontane Rupturen nach Barié anzusehen. Die Klappen waren durch endocardistische Prozesse schon vorher derartig beschädigt, dass auch ohne die unbedeutende Anstrengung über kurz oder lang eine Ruptur erfolgt wäre. In den übrigen Fällen waren die Klappen vor der Ruptur in geringem Grade erkrankt, wie aus dem Befund bei der Autopsie zu schliessen war, und eine Drucksteigerung durch eine aussergewöhnliche körperliche Anstrengung war hinreichend, sie einzureissen. In folgenden zwei Fällen traf das Trauma ein gesundes Herz.

Henderson-Edinbourgh med. Journ. 1835, 154.

(Barié): Mann, 44 Jahre, stösst mit grosser Anstrengung einen Wagen auf schwierigem Terrain. Sofort Beklemmungen und Ohnmacht. Tod nach 4½ Monaten.

Sektion: Herz noch einmal so gross wie gewöhnlich. Pericard enthält 6 Unzen einer blutig-serösen Flüssigkeit. Alle Cavitäten dilatiert, besonders linker Vorhof. Ost. mitrale und tricuspidale für vier Finger durchgängig. Innenhaut der Aorta glatt und glänzend. Zwei der Klappen sind

in der Nähe ihres Vereinigungspunktes abgerissen, die eine auf ein Drittel ihrer Länge, die andere auf eine Länge von vier Linien in einer kleineren Entfernung ihrer Vereinigung mit den Aorta-Klappen sind mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Fretzel. — Berliner klinische Wochenschrift 1891.

II. 130. Mann, 41 Jahre, stösst einen Wagen an der Deichsel in eine Halle (1888). Schmerzhaften Ruck und ein eigentümliches an Katzenschnurren erinnerndes Geräusch, das auf 2—3 m hörbar ist, von der linken Brustseite ausgeht und diastolisch ist. Tod nach zwei Jahren und zwei Monaten.

Sektionsbefund: Herz kolossal vergrössert. Pericard enthält einen Kaffeelöffel voll hell-seröser Flüssigkeit. Muskulatur blass und brüchig. Rechter Ventrikel etwas, linker enorm hypertrophisch. Rechter Ventrikel etwas, linker enorm dilatiert. Aorta in ihrem Anfangsteil erweitert, der vordere Teil der rechten Klappe ist von seinem Insertionspunkt bis zur Basis abgerissen und hängt flottierend herab. Ihr freier Rand war etwas verdickt. Entsprechend der früheren Insertionsstelle derselben befindet sich eine etwa ¦1 cm lange und 2—3 mm breite liniare, grauweisse, sehnigglänzende Narbe, die über die Intima erhaben ist. Der übrige Teil der affizierten Klappe, sowie die übrigen Aortenklappen zart, elastisch, glatt.

Der Sektionsbefund zeigt, dass in beiden Fällen an den Klappen vor ihrer Einreissung keine krankhaften Veränderungen bestanden haben können. Es ist aber nicht der Beweis geliefert, dass die Klappen die normale Widerstandsfähigkeit besassen. Wie aus den Versuchen Bariés hervorgeht, kann die Widerstandsfähigkeit anscheinend gesunder Klappen relativ gering sein. Barié fand die Haltbarkeit der Aortenklappen in einem Fall bis zu einem Druck von 484 mm Hgl., in einem andern bis zu einem Druck von

278 mm Hgl. Beide Herzen stammten von zwei an Tuberkulose verstorbenen Menschen und zeigten keine krankhaften Veränderungen der Klappe.

Die Ruptur betraf in den von Heimann zusammengestellten Fällen im ganzen 7 mal 2 Klappen, 6 mal 1 Klappe; in den übrigen Beobachtungen fehlen genaue Angaben. Bei den Rupturen, die zwei Klappen betrafen, handelte es sich sechsmal darum, dass zwei benachbarte Klappenzipfel von ihrer Insertion abgerissen waren; über die siebente Beobachtung fehlen genauere Angaben. Die Rupturen einer Klappe erfolgten in drei Fällen an der rechten und einmal an der linken Valvula sigmoidea der Aorta.

Heimann glaubt hiefür den auf experimentellem Wege gefundenen Satz von Barié, dass nämlich an der linken Klappe ungleich seltener eine Ruptur erfolgt als an der rechten, die Bestätigung zu finden.

Zerreisungen an der Mitralis und Tricuspidalis als Folge übermässigen Muskelanstrengungen sind weit seltener als Zerreissungen der Aortenklappen. Wie bei den übrigen Klappenzerreissungen, so finden sich auch hier zumeist die untrüglichen Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis, welche das Zustandekommen einer traumatischen Läsion begünstigen. Es ist auch hier in dem einzelnen Falle schwer zu entscheiden, ob diese Veränderungen schon vorher bestanden haben, oder ob sie im Anschluss an die Ruptur sich entwickelt haben. Es wäre von grossem Werte, vor und nach dem Unfall den genauen Herzbefund zu kennen. Nur wenn der Patient vor und nach dem Unfall genau untersucht wurde, wird sich die Frage, ob die Klappeninsufficienz auf den Unfall zurückzuführen sei, mit Sicherheit beantworten lassen.

Traumatische Klappenrupturen führt Barié 13 an, von denen neun die Aortenklappen betreffen. Die Einrisse befanden sich teils an den freien Rändern einer oder

zweier Klappen, teils am Klappenansatz. Auch Risse mitten im Klappengewebe wurden beobachtet. In mehreren Fällen fanden sich bei der Sektion ausser der Klappenruptur endocardistische Klappenveränderungen oder atheromatöse Entartungen der Aorta. Nach R. Stern ist von den neun Fällen, die Barié als Beispiel traumatischer Aortenklappenzerreissung bringt, keiner als völlig sicher gestellt zu betrachten. Teils ist überhaupt die Diagnose: Klappenruptur, teils die Annahme einer traumatischen Klappenruptur zweifelhaft. Von den R. Stern bekannten Fällen kommt bei einem Teil als Ursache der Klappenzerreissung ein Unfall, der mit einer Erschütterung des Thorax einherging, aber gleichzeitig eine heftige Muskelanstrengung in Frage. In einer zweiten Gruppe von Fällen wird zwar bei der Sektion eine Klappenruptur gefunden; es ist aber zweifelhaft, ob dieselbe auf ein in der Anamnese erwähntes Trauma zurückgeführt werden darf. In den übrigen Fällen ist überhaupt die Diagnose einer Klappenruptur unsicher.

M. Heimann führt drei Fälle von Rupturen der Aortenklappen an ohne Veränderung des Gewebes. Diese drei Fälle sprechen nach Heimann dafür, dass auch gesunde Klappen einreissen können.

Dublin Quartaly Journal 1867. 2. S. 438. Dr. Haiden: Mann, 30 Jahre, gesund. Vor einigen Jahren als Soldat Fall von einem Wall herab auf die Brust. Tod nach einigen Jahren. Zuerst kurze Betäubung, von der er sich bald wieder erholt. Seine Beschwerden traten erst nach längerer Zeit ein.

Sektion: Herz etwas grösser als gewöhnlich und kugelrund. Pericard enthält eine Pinte von bernsteinfarbener Flüssigkeit. Linker Ventrikel dilatiert, rechter weniger. Linker Ventrikel verdickt. Tricuspidal-Ostium für fünf Finger durch-

gängig. Vorderes rechtes Aortensegel teilweise, linkes $^1/_2$" herabgerissen, lose herabhängend. Gewebe völlig intakt.

Auch R. Stern führt diesen Fall an, aber unter denen, bei welchen der Zusammenhang zwischen Trauma und Klappenriss zweifelhaft ist. Nach Haidenhaim hat es sich hier möglicherweise um eine endocardistische Klappenstörung gehandelt, bei der nachträglich eine vollkommene Glättung der Defekträuder stattfand, derart, dass der erhaltene Klappenrest völlig normal aussah.

Virchow-Hirsch, Jahresbericht S. 124, New-York.

Practitioner. April 1892: Mann, 27 Jahre. Hebt während der Fahrt eine Kiste; verliert das Gleichgewicht und fällt, wobei er sich sehr anstrengt, den Fall aufzuhalten. Nach drei Monaten lebt er noch. Während des Falles stechender Schmerz und Gefühl, als ob etwas in der Brust zerspringt. Arbeitet noch einige Zeit weiter. Es bildet sich am Herzen nach wenigen Tagen ein klappendes, mit Puls synchrones Geräusch heraus, das im ganzen Zimmer gehört wird. Atembeschwerden, Herzklopfen.

Sektion: Im rechten Herzen zwei partielle Aneurymen. Die hintere Aaortenklappe war teilweise abgerissen und hing in das Ostium hinein. Die Risstellen waren gut vernarbt.

Die Klappenruptur ist nach R. Stern wahrscheinlich nicht durch den Fall, sondern durch die unmittelbar vorausgehende übergrosse Muskelanstrengung verursacht. Auffällig ist, dass der Mann nach dem Unfall noch weiter arbeiten kann, und dass sich das Herzgeräusch erst nach einigen Tagen ausbildet. Über die Entstehung der zwei Aneurysmen im rechten Herzen ist nichts berichtet. Vielleicht hat es sich um ein von Natur aus wenig widerstandsfähiges Herz gehandelt.

Transactions of the pathol. society of Lond. X., S. 92.

Mann, 36 Jahre, gesund. Beim Rollen einer schweren

Tonne gleitet Hand aus und schlägt gegen die linke Brust. Tod nach acht Wochen. Sofort heftige Schmerzen in der Herzgegend, Schwäche, Atembeschwerden. Nach ein paar Tagen lassen Beschwerden nach, doch weichen sie nie. Doppeltes Geräusch an der Aorta-Hydrops.

Sektion: Herz gross, wiegt 22 Unzen, beide Ventrikel hypertrophisch, besonders der linke. Der linke Zipfel der hinteren Aortenklappe war von seiner Anheftungsstelle losgerissen und flottierte frei in den Flüssigkeisstrom. Alle übrigen Klappen intakt.

Diesen letzten Fall wird man mit Recht als einen Beweis dafür anführen können, dass Rupturen gesunder Klappen infolge von Traumen vorkommen.

Einen sicheren Beweis dafür, dass eine auf den Thorax einwirkende Gewalt eine gesunde Klappe zum Reissen bringen kann, liefern die von M. B. Schmidt und in jüngster Zeit von E. Fränkel beobachteten Fälle.

M. B. Schmidt beschreibt einen Fall, in dem bald nach einem evidenten Trauma eine unzweifelhafte frische Ruptur anatomisch demonstriert werden konnte. Es handelt sich um einen 85jährigen Mann, der bei Nacht aus einem Klosettfenster des ersten oder zweiten Stockes herabstürzte und zwei Stunden später unter demselben im Hofe tot aufgefunden wurde. Die hintere Aortenklappe trägt einen ihre ganze Dicke durchsetzenden, winkelig geknickten Riss, die Spitze des Winkels nach rechts gekehrt und etwas unterhalb des Schliessungsrandes liegend, der obere Schenkel endet dicht unter dem Nodulus arantii, der andere an der Ansatzstelle der Klappe, so ist ein dreieckiges Läppchen gebildet, an dessen Basis man an der dem Sinus Vasalvae zugekehrten Fläche eine kleine kalkige Härte fühlt. Jedoch ist die letztere nicht gebrochen, der Riss läuft durch unveränderte Klappensubstanz; seine Ränder sind fetzig, leicht blutig gefärbt; auch in der

linken Klappe eine kleine Kalkeinlagerung an der Hinterfläche; aber nichts von endocarditischen Efflorescenzen oder von Schrumpfungen. Ausserdem findet sich an der unteren Fläche des vorderen Mitralsegels ein 2 mm langer Einriss mit blutiger Färbung in der nächsten Umgebung und zwar liegt derselbe genau über dem Ansatz einer Chorda tendinea zweiter Ordnung, welche etwas entfernt vom freien Rand an der Fläche inseriert. Im übrigen sind die Mitralis und ihre Sehnenfäden ebenso wie die rechtsseitigen Klappen unverändert, das Herz etwas atrophisch, das Myocard frei von Degenerationen.

E. Fränkel berichtet einen Fall von traumatischer Ruptur gesunder Pulmonalklappen.

Ein 68jähriger Mann war am 26. XI. 04 eine Stunde vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus vom Gerüst der fünften Etage eines Neubaues auf ein darunterbefindliches Schutzdach mit der linken Seite aufgefallen. Er soll unmittelbar nach dem Sturz noch bei Bewusstsein gewesen sein und über Schmerzen im linken Bein geklagt haben. Bei seinem Eintreffen im Hospital war der Mann moribund, Herztöne nicht zu hören, Puls unfühlbar, Atmung röchelnd. Es besteht ausgedehntes Emphysem an der linken Toraxseite, das sich nach aufwärts bis zum Hals erstreckt und auf dessen Seite übergreift; die linke Seite des Thorax bleibt bei der Atmung deutlich zurück. Eine halbe Stunde nach der Aufnahme geht Patient zu Grunde.

Frakturen sämtlicher Rippen der linken Seite mit Zerreissung der Pleura und konsekutivem beträchtlichem Hämatothorax; eine Komminutivfraktur des Beckens, emultiple Einrisse an der Milz und Leber, sowie an beiden Nieren. Die Untersuchung des Herzens ergab multiple, bis linsengrosse, frische subepicardiale Blutungen bei völlig intaktem Myocard. Das Organ von entsprechender Grösse, die venösen Ostien

normal weit, ihre Klappen weich und zart, auch die Semilunarklappen der Aorte von guter Beschaffenheit. Aorta, besonders mit Rücksicht auf das hohe Alter des Verstorbenen, auffallend zart und elastisch. Der überraschendste Befund zeigt sich an der Pulmonalis, deren vorderes Klappensegel einen in der Mitte zwischen freien Rand und Insertion gelegenen queren, etwa das mittlere Drittel der Klappe einnehmenden leichtwellig verlaufenden Riss aufwies. Die Ränder desselben besonders stark am Übergang des rechten Risswinkels in das angrenzende, unverletzte Klappengewebe, sind frisch hämoragisch infiltriert. Sämtliche Taschenklappen der Arteria pulmonalis sind von äusserst zarter Beschaffenheit, ebenso die Wandungen der Arteria pulmonalis in Stamm und Ästen.

Die zwei eben erwähnten Fälle sind ausgezeichnet durch das Fehlen krankhafter Veränderungen an den gerissenen Klappenteilen. M. B. Schmidt erwähnt ausdrücklich, dass die kleine kalkige Härte an der gerissenen Klappe nicht gebrochen war. Da der Tod alsbald nach dem Unfall erfolgte, so konnten sich keine endocarditischen Erscheinungen entwickeln, durch die das Bild unklar geworden wäre. Der Fall von E. Fränkel ist besonders bemerkenswert, da er eine Ruptur der Pulmonalklappe betrifft. Es ist bisher ein einziger ähnlicher Fall bekannt, der von N. Weiss veröffentlicht wurde.

Zerreissungen der Mitralis sind weit seltener als solche der Aortenklappen. Barié führt nur drei Fälle von traumatischer Ruptur der Mitralis an und 13 spontane Zerreissungen dieser Klappen. Bei den traumatischen Rupturen der Mitralis handelte es sich in allen drei Fällen um aussergewöhnlich starke Gewalteinwirkungen auf den Thorax: Kompression des Thorax mit Rippenfraktur. Der Tod trat nach kurzer Zeit ein; Sturz von einer Treppe mit gewaltiger An-

strengung des Stürzenden, sich während des Falles festzuhalten und heftiger Stoss gegen die Herzgegend mit Fraktur des Sternums. Von den zwei ersten zur Sektion gekommenen Fällen traf das Trauma einmal ein völlig gesundes Herz, während in dem anderen Falle bereits früher eine Endocarditis im Anschluss an Gelenkrheumatismus vorangegangen war.

Barié führt einen Fall von traumatischer Zerreissung der Tricuspidalis an. Dabei ist aber der Zusammenhang zwischen Klappenfehler und Verletzung ganz unsicher.

Charakteristisch für den Eintritt einer Klappenruptur ist der plötzliche Schmerz in der Herzgegend oder im Epigastrium. Die Patienten geben besonders bei Rupturen der Aortenklappen an, dass sie das Gefühl hätten, als sei ihnen in der Brust etwas zersprungen. Bei Mitralaffektionen treten entweder sofort oder kurz nach dem Trauma Atembeschwerden auf, verbunden mit Herzklopfen. In einigen Fällen traten gleichzeitig mit der Klappenruptur Ohnmachtsanfälle auf, die aber vielleicht Folge der heftigen Erschütterung des ganzen Körpers waren. Ohnmachtsanfälle dagegen, die nach Klappenruptur infolge Überanstrengung erfolgten, können nur durch die Klappenverletzung bedingt gewesen sein.

Bei der Untersuchung finden sich die Symptome der Insufficienz der gerissenen Klappe. Da eine kompensatorische Herzhypertrophie sich erst längere Zeit nach der Entstehung des Klappenfehlers ausbilden kann, so kann das plötzliche Auftreten einer Vergrösserung der Herzdämpfung nur auf einer Dilatation bestimmter Herzabschnitte beruhen. Die Herzgeräusche können so laut werden, dass sie in einiger Entfernung von dem Kranken noch hörbar sind. Die Herzgeräusche nach Klappenrupturen zeichnen sich ausser durch ihre Stärke auch durch ihre Länge aus.

Nach Castiaux und Langier ist die Prognose der traumatischen Klappeninsufficienz weit schlechter als die der

allmählich entstehenden Klappenfehler, da bei ersterer das Herz gänzlich unvorbereitet auf die grossen Störungen ist. Indes sind Fälle bekannt, in denen die Kranken nach Klappenruptur noch Monate und Jahre lebten. Sie boten während dieser Zeit die Zeichen einer Klappeninsufffcienz und waren in ihrer Erwerbsfähigkeit schwer beeinträchtigt.

Das Zustandekommen einer Ruptur der Atrio-Ventrikularklappen setzt eine Steigerung des intrakordialen Druckes voraus. Eine solche Drucksteigerung tritt vor allem ein, wenn Traumen die Herzgegend treffen, während die Ventrikel gefüllt sind, also vor Beginn der Systole. Körperliche Anstrengungen führen auch zur Druckerhöhung in den Kammern, aber diese Drucksteigerung dürfte nicht hinreichen, um gesunde Klappen zum Zerreissen zu bringen. Die Aortenklappen reissen meist nach körperlichen Anstrengungen und nach Erschütterung des ganzen Körpers infolge eines Sturzes. M. B. Schmidt ist der Anschauung, dass nicht, wie Barié meint, eine Kompression der Brustaorta mit Rückstauung des Blutes gegen die Klappen die Ursache einer Ruptur der Aortenklappen im Anschluss an einen Sturz ist, sondern dass schon die Erschütterung der Blutsäule als wirksam anzusehen ist.

In den im vorausgehenden angeführten Fällen wurden die Herzklappen durch den Unfall direkt geschädigt, sei es durch Zerreissung oder durch Überdehnung derselben. An diese mechanische Schädigung schloss sich zuweilen eine akute oder chronische Endocarditis.

Eine Endocarditis kann aber nach einem Unfall auftreten, ohne dass das Herz irgendwie durch den Unfall verletzt worden wäre, wenn sie nämlich die Teilerscheinungen einer allgemeinen traumatischen Pyämie ist.

Ribbert gelang es ohne vorhergegangene unmittelbare Verletzung der Klappen den Staphylococcus aureus zum Haften

zu bringen; jedoch nur an der Bicuspidalis und an der Tricuspidalis wurden endocarditische Veränderungen erzeugt. Der Pilz wurde auf Kartoffeln gezüchtet und die obersten Schichten zu einer Emulsion verarbeitet, wovon dann eine bestimmte Menge dem Versuchstiere eingespritzt wurde.

Ein Fall, indem im Verlaufe einer allgemeinen Pyämie, die nach einem Unfall entstanden war, eine Endocarditis auftrat, wurde von Chrostek veröffentlicht.

Der Husar K. stürzte bei einer Übung kopfüber vom Pferde. Nach drei Tagen hohes Fieber, Somnolenz, Delirien; kein Herzgeräusch, am sechsten Tage nach dem Unfall Exitus, bei der Sektion fand man die mittlere und rechte Pulmonalklappe an ihrem Berührungswinkel von einer festhaftenden, körnigen, teils grauweissen, teils graurötlichen Gerinnung in einer Dicke von höchstens 1 mm bedeckt. Im übrigen waren sowohl diese als auch die übrigen Klappen des Herzens dünn und zart. Das den rechten M. Psoas einhüllende, sowie das zwischen ihm und dem M. iliacus gelegene Bindegewebe ist bis herab zum Trochanter minor von graurötlichem Eiter infiltriert.

Der Fall ist interessant nicht allein wegen der akuten Endocarditis, die sich aus der traumatischen Psoitis entwickelte, sondern besonders weil die Endocarditis die Pulmonalklappen betraf.

Eine Endocarditis im Anschluss an eine traumatische Pyämie ist meist von untergeordneter Bedeutung, da sie bei solchen pyämischen Erkrankungen vorzukommen pflegt, die zum Tode führen. Kommt der pyämische Prozess zur Heilung, so kann eine Klappenläsion zurückbleiben, die als Folge des Unfalles aufzufassen ist.

Im folgenden soll solch ein seltener Fall beschrieben werden, der im hiesigen pathologischen Institut am 2. März 1905 zur Sektion kam.

Der Möbelpacker Th. A. erlitt am 29. IX. 1894 dadurch ein Unfall, dass er sich beim Möbelpacken einen Holzsplitter in den Zeigefinger der rechten Hand zog. Folge davon war eine Bindegewebsentzündung des Fingers, die eine Abnahme desselben notwendig machte, und allgemeine Blutvergiftung. A. war durch die Krankheit sehr stark geschwächt, zumal sich als direkte Folge der Blutvergiftung noch ein Abszess in der linken Lendengegend einstellte, der eine weitere Operation erforderte.

Völlige Arbeitsbeschränkung bestand bis 1. VII. 1894. Während nun die Gutachten in der ersten Zeit eine Veränderung in den inneren Organen nicht konstatieren konnten, berichtet ein Gutachten vom 24. VII. 1896 das Vorhandensein eines Herzfehlers, der die vom Patienten angegebene Kleinatmigkeit bedingt. Auf dieses Gutachten hin wurde A. eine dauernde Rente von $33^1/_3\,\%$ gewährt. Die Atembeschwerden nahmen von Jahr zu Jahr zu, bis der Tod plötzlich erfolgte.

Sektionsbericht[1]): Mittelgrosse, gutgenährte, männliche Leiche mit ausgedehnten Totenflecken. Totenstarre grösstenteils gelöst. An der Stirne mehrere Leberrfleckchen; Haut aschgrau und Sugillationen unter der Stirn, ebenso direkt über der Nase.

An der Nasenwurzel eine Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss, aus der sich beim Einschneiden breiige Massen entleerten.

An der rechten Hand fehlt der Zeigefinger. An seiner Stelle eine Narbe, die mit dem unterliegenden Metracarpalknochen ziemlich fest verwachsen ist. Eine ausgedehnte Längsnarbe findet sich an der Haut des Rückens entsprechend

[1]) Sektionsjournal des pathol. Instituts. Nr. 200. 1905.

der linken Nierengegend, beide Narben sind linear, blass, ohne Schwellung.

Das Abdomen ist mässig aufgetrieben, Fettpolster ziemlich ordentlich entwickelt, Muskulatur kräftig. Im kleinen Becken keine besondere Flüssigkeit. Leber überragt vier Finger breit den Rippenbogenrand. Zwerchfellstand entspricht rechts dem unteren Rand der vierten Rippe, links dem unteren Rand der fünften Rippe. Der Wurmfortsatz ist eingerollt, erreicht die Dicke eines kleinen Fingers und ist anscheinend ausser Kommunikation mit dem Cöcum. Mesenterialdrüsen ohne Befund. Zunge, Pharynx, Ösophagus ohne Befund. Kehlkopfknorpel verknöchert; im Kehlkopf und in der Trachea kein wesentlicher Befund. Die peribronchialen Drüsen sind stark vergrössert mit gelben und grauen, zum Teil verkästen und konfluierenden Körnchen durchsetzt. Der Herzbeutel liegt in Handtellergrösse vor; in demselben eine geringe Menge seröser Flüssigkeit.

Respiration: Beide Lungen sind gross und schwer; ihre Pleura glatt und glänzend, nur die der linken Lunge entsprechend stärkeren Verwachsungen mit fibrösen Auflagerungen versehen. Auf der Schnittfläche sind beide Lungen dunkel, braunrötlich von blutig schmutziger Flüssigkeit durchsetzt, zum Teil in beginnender Fäulnis. Einlagerungen fehlen, Bronchen und grosse Gefässe ohne Befund. Zirkulation: Das Herz ist sehr gross und sehr schwer, besonders das linke Herz in allen Durchmessern stark vergrössert. Das Epicard ist glatt und glänzend; das subepicardiale Fettgewebe mässig entwickelt, die Coronargefässe nicht geschlängelt. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel sind vergrössert, ihre Muskulatur kräftig entwickelt, wesentlich stärker als normaler Klappenapparat, aber völlig intakt, der linke Vorhof ebenfalls erweitert, Mitralis ohne Befund, Ventrikel über gänseeigross, Trabekel mächtig vorspringend.

Endocard ohne Befund. Das Aortenlumen nur für einen ganz dünnen Bleistift durchgängig, in einen starken, kalkgepanzerten Ring umgewandelt, die Aortenklappen sind starr, grösstenteils völlig verkalkt; ihre Sinus zum Teil völlig mit Kalkmassen angefüllt. Der Anfangsteil der Aorta ist ebenfalls in ein kalkiges Rohr umgewandelt. Die Innenwand ist sklerosiert, mit frischen, rötlichgelben Fibrinauflagerungen bedeckt. Ungefähr 5 cm oberhalb des Schliessungsrandes der Klappen ist das Aortenrohr ziemlich stark erweitert und bildet sackförmige Auswölbungen, insbesondere an der Stelle des Abganges der grossen Gefässe. Die Sklerosierung und Verkalkung des Rohres nimmt in der Aorta thoracica descendens allmählich ab und hört noch ungefähr 6 cm oberhalb des Zwerchfelldurchtrittes auf. Die Abgangsstelle der Coronararterien fällt mitten in die am meisten erkrankten Partien des Aortenrohres und ist bedeckt mit kleinen Fibrinmassen. Die Coronargefässe selbst zeigen keine Veränderung, sind dünnwandig und ziemlich weit.

Milz: Die Milz ist sehr gross mit ziemlich stark verdickter Kapsel; auf der Schnittfläche von dunkler, braunrötlicher Färbung; Gerüst stark vermehrt, Follikel nicht sichtbar, Pulpa induriert.

Verdauungskanal: Magen- und Darmkanal ohne Befund; im Zustand ziemlich weit vorgeschrittener Fäulnis.

Leber: Die Leber ist sehr gross. Ihre Kapsel ist stellenweise etwas verdickt. Die Oberfläche granuliert; auf der Schnittfläche das Gewebe von dunkler, braungrüner Farbe; knirscht beim Einschneiden. Schnittfläche granuliert, acinöse Zeichnung grösstenteils verwaschen, in der Gallenblase eine grosse Menge dünner, brauner Galle.

Harnapparat: Beide Nieren mit leicht abziehbarer Kapsel und Fibrosa bedeckt. Die fibröse Kapsel der linken

Niere ist stark bindegewebig verdickt und korrespondiert mit einer entsprechenden bindegewebigen Verdickung des perirenalen Bindegewebes. An dieser Stelle befindet sich aussen die Narbe der Haut. Beide Nieren sehr schlaff mit deutlicher Zeichnung; ohne wesentlichen Befund.

Nervensystem: Entsprechend den Sugillationen an der Stirngegend finden sich in den weichen Teilen der Stirne blutige Imbibitionen. Der Knochen ist ohne Verletzung, ziemlich dick. Die Duramater ohne Befund. Das Gehirn ist von entsprechender Grösse, mit dünnen, durchsichtigen Hirnhäuten versehen. Gehirn trocken. Zeichnung überall deutlich, keine Einlagerung, Schädelbasis ebenfalls ohne Befund.

Sektionsdiagnose: Chronische, stenosierende und verkalkende Endocarditis der Aorta.

Chronische verkalkende Endaortitis thoracica asdendens mit partieller Erweiterung des Gefässrohres.

Aneurysmabildung.

Hypertrophie des Herzens links.

Lungenödem; chronischer Milztumor. Lebercirrhose; obliterierende Appendicitis; frischere Tbc. der peribronchialen Drüsen. Sugillationen an der Stirne. Atherom an der Nasenwurzel.

Der hauptsächlichste Befund bei der Sektion war also eine schwere Erkrankung der Herzklappen an der Aorta mit ausgedehnter Verkalkung und hochgradiger Verengerung des Gefässrohres. Im Anfangsteil desselben befanden sich mehrere Gerinnungsmassen, die durch Verlegung der Abgangsstellen der Coronargefässe den plötzlichen Tod verursacht hatten. Folge der Klappenerkrankung waren die bei der Autopsie nachweisbaren Stauungserscheinungen im Kreislaufsystem, so-

wie eine Vergrösserung des Herzens um das Dreifache des Normalen. Damit sind auch die Beschwerden des A. über Kurzatmigkeit und Behinderung in der Ausführung schwerer Arbeiten völlig erklärt.

Die Herzklappenveränderung ist sehr wahrscheinlich eine direkte Folge des Unfalles. Dafür spricht die Art der Entstehung der Herzklappenerkrankungen. Sie entstehen nämlich in der Mehrzahl der Fälle im Anschluss an Rheumatismus, Infektionskrankheiten und allen mit Blutvergiftung einhergehenden Prozessen. Nach Angabe der Akten bestand eine schwere Blutvergiftung, die sogar zu Abszessbildung an einem von der Eingangspforte weitentfernten Körperteile führte. Während nun die ersten Gutachten bald nach dem Unfall eine Veränderung der inneren Organe nicht konstatierten, berichtet ein Gutachten vom 28. III. 1895 bereits von schlechter Beschaffenheit des Pulses. Ein Gutachten vom 22. VII. 1896 konstatierte, wie erwähnt, den Herzfehler, nachdem A. gleich nach seiner Genesung über Verminderung seiner Arbeitsfähigkeit durch Schweratmigkeit geklagt hatte. Gegen das Vorhandensein einer Endocarditis im Anschluss an die Pyämie spricht nicht das Fehlen von Herzgeräuschen, da eine Endocarditis oft verläuft, ohne dass die physikalischen Zeichen am Herzen deutlich ausgeprägt sind. Dies ist in unserem Falle ganz erklärlich, da die Endocarditis keine Klappeninsufficienz bewirkte, sondern eine Aortenstenose, die, wie das Auftreten der Beschwerden vermuten lässt, bereits zur Zeit der Pyämie entstand, wenn sie auch erst später diagnostiziert werden konnte. Die Klappenveränderung verschlimmerte sich im Laufe der Jahre und führte schliesslich den Tod herbei.

Am Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger, für die Übernahme des Referats und Herrn Dr. med. Oberndorfer, Assistent am path.-anat. Institut, für die gütige Überlassung des Themas und für die liebenswürdige Anweisung bei der Anfertigung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bourquin und de Quervain. Beitrag zur Kenntnis der Herzklappenverletzungen durch plötzliche Ueberanstrengung. Mon.-Schr. f. Unfallhkde. u. Invalidenwesen. IX. 5 p. 136. 1902.

Stern. Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1900.

Stoldt. Ein Fall von Herzfehler nach Trauma mit stumpfer Gewalt. Deutsche mil.-ärztliche Zeitschrift. XXXI. 1 p. 19. 1902.

Jochmanj. Zur Kasuistik traumatischer Herz- und Gefässaffektionen. Mon.-Schr. f. Unfallhkd. und Invalidenwesen. IX. 9. 1902.

O. Rosenbach. Über artifizielle Herzklappenfehler. Archiv. f. experiment. Pathologie. Bd. 9.

Castiaux et Langier. Lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques. Echo méd. du Nord. IV. 34. 1900.

Barié. Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures du coeur. Revue de médecine. 1881.

Heimann. Inaug.-Dissert. Über einen Fall von Endocarditis mitralis traumatica.

Leyden. Ein Fall von ulceröser Endocarditis. Charité-Annalen. 1894.

Kundrat. Wiener medizinische Wochenschrift. 1884.

Schmidt. Ueber traumatische Herzklappen- und Aortenzerreissung. Münchner medizinische Wochenschrift. Nr. 38. 1902.

Fraenkel. Über traumatische Herzklappenzerreissung. Münchner medizinische Wochenschrift. Nr. 15.

Chvostek. Ein Fall einer akuten Endocarditis der Klappen der Pulmonalarterie. Wiener medizinische Presse. 1877.

Strassmann, Fr. Herzklappenzerreissung durch äussere Gewalt. Deutsche mediz. Wochenschrit. (Vereinsbeilage Nr. 48. 1900.) Die übrige Literatur ist im Zusammenhang angegeben.

Lebenslauf.

Ich, Hans Pointner, Sohn des Kunstmühlbesitzers Joseph Pointner, katholischer Konfession, wurde am 18. September 1879 zu Erding in Oberbayern geboren. Ich absolvierte das Gymnasium zu Burghausen im Jahre 1899. Hierauf widmete ich mich an der Universität München dem Studium der Medizin, das ich im Juli 1904 mit dem Staatsexamen abschloss.

Ich diente im Sommersemester 1900 mit der Waffe beim 1. Infanterie-Regiment zu München, vom 1. November 1904 bis 30. April 1905 als Einjährig-freiwilliger Arzt beim 2. Infanterie-Regiment zu München und hierauf sechs Wochen als Unterarzt beim 4. Chevauleger-Regiment zu Augsburg.